

## Ortho-tips

Volumen **1**  
Volume

Número **1**  
Number

Julio-Septiembre **2005**  
July-September

*Artículo:*

Displasia de la cadera en pacientes de 0 a 4 años de edad

Derechos reservados, Copyright © 2005:

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

## Displasia de la cadera en pacientes de 0 a 4 años de edad Concepto, alternativas de tratamiento y controversias

Enrique Espinosa Urrutia\*

### INTRODUCCIÓN

El término DDH (Development Dysplasia of the Hip) en mi opinión, no puede ser traducido exactamente al español, ya que si se utilizara como se traduce textualmente: “displasia del desarrollo de la cadera” constituiría un pleonasma, debido a que la palabra displasia en español significa: Trastorno del desarrollo.<sup>1</sup> Pero la

importancia de esta observación, no sólo radica en un problema de orden gramatical, sino en un error de concepto que puede dificultar su comprensión, por lo que en este capítulo sólo la llamaremos displasia de cadera (**DC**).

Conocida como *enfermedad luxante de la cadera* o *luxación congénita de la cadera*, aproximadamente en los últimos años de la década de los ochenta se empezó a enfatizar la necesidad del cambio de nombre a esta entidad para describir un trastorno en el desarrollo de la cadera que puede presentarse en cualquier etapa de su formación con una gama muy amplia de posibilidades patológicas que puede ir, desde una discreta inestabilidad que resulte en pequeños cambios en el centraje de la cadera y un retardo en la conformación esférica del acetábulo, hasta un desacoplamiento total de sus estructuras, o sea una luxación.

Mientras que hace algunos años se hacía referencia a la displasia del acetábulo como una entidad aislada, actualmente se debe tener en cuenta, que ante la imagen radiográfica de una displasia acetabular o como también se dice: de una verticalización del acetábulo, también existen cambios en la forma y acoplamiento de la cabeza femoral así como en las estructuras blandas que integran la articulación, aunque no sean visibles en la placa simple.<sup>2,3</sup>

#### Objetivos:

*Discutir el concepto: (DDH) Development Dysplasia of the Hip, analizar algunas bases anatómicas y patológicas de la entidad, que servirán como fundamento para su mejor comprensión y para sustentar los diversos tratamientos que pueden ofrecerse con cada variante. Así mismo, se discutirá sobre algunos puntos de su manejo que constituyen las controversias más comunes en la actualidad.*

\* Institución de Gineco-Obstetricia y Perinatología Río de la Loza.

Correspondencia:

Dr. Enrique Espinosa Urrutia

Alexander Von Humboldt No. 88. Lomas Verdes III Secc. Naucalpan Edo. de Méx. 53120

E-mail: espinosa@doctor.com

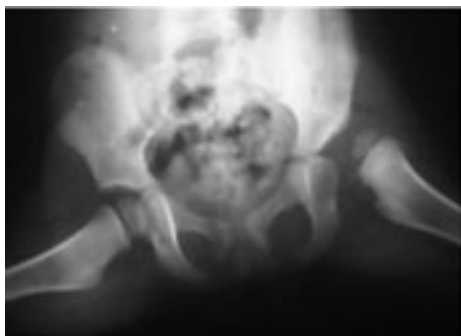
Según el tiempo de evolución de la displasia y algunos factores externos como pueden ser: la posición del feto en el útero, la laxitud ligamentaria y eventualmente las maniobras de extracción durante el parto, se determinan tres tipos o estadios de la DC: *Estable*, que se manifiesta por una limitación para la abducción de la cadera condicionada por la contractura de los aductores sin que el fémur pueda ser desplazado fuera del acetábulo. En la proyección radiográfica AP de la cadera se puede observar una verticalización del acetábulo (aumento del índice acetabular) (*Figura 1*). El segundo tipo es la *cadera inestable* o *luxable*. En éste, puede haber los datos antes mencionados y la cadera puede ser desplazada cefálica y lateralmente fuera del acetábulo mediante la maniobra de Barlow y regresada a su lugar mediante la maniobra de Ortolani. En la radiografía puede observarse en el acetábulo un surco de salida (*Figura 2*) y finalmente la *cadera luxada*. En la que la cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo y puede bajar discretamente mediante la maniobra de "pistón" o

definitivamente se encuentra fija cefálicamente pero no puede ser reducida al acetábulo (*Figura 3*).<sup>4,5</sup>

La luxación teratológica de la cadera es una entidad que puede tener manifestaciones clínicas semejantes a la displasia *luxada*, pero su origen y evolución es diferente, ya que el problema radica en una conformación deficiente del acetábulo, que es pequeño, plano y verticalizado, lo que hace imposible la ubicación de la cabeza femoral en su seno y desde antes del nacimiento se encuentra luxada, siendo imposible su reducción y estabilización por maniobras externas. Generalmente este



**Figura 1.** Displasia de cadera estable, manifestada radiográficamente por una verticalización del acetábulo o un aumento del índice acetabular. El extremo proximal del fémur parece estar en su lugar.



**Figura 2.** Cadera inestable, luxable, la cabeza femoral puede desplazarse cefálicamente y regresar a su lugar con relativa facilidad.



**Figura 3.** Cadera luxada, el extremo proximal del fémur está ubicado completamente fuera de acetábulo y el núcleo es ostensiblemente hipoplásico.

tipo de luxación congénita de la cadera se encuentra asociada a otros problemas como pueden ser la artrogriposis múltiple, síndrome de Larsen y otros trastornos de la columna.<sup>5</sup>

A diferencia de ésta, la displasia de cadera, cualquiera que sea su variedad, tiene un pronóstico favorablemente distinto, sobre todo si es detectada y tratada oportuna y adecuadamente.

No obstante que se ha insistido mucho en la detección oportuna de este problema en el recién nacido y que en nuestro medio, la mayoría de los neonatólogos y pediatras realizan la exploración de las caderas como parte de su examen integral en el control del niño sano, los ortopedistas seguimos viendo pacientes con DC en edades avanzadas (6 meses a dos años o más) que han pasado desapercibidas a este examen.

Esto puede deberse en muchos casos a omisiones de diagnóstico, pero también a los cambios que sufre la cadera con el desarrollo. Un paciente que al nacer se encuentra aparentemente normal, a los dos meses puede desarrollar una contractura de los músculos aductores y meses después una luxación, de aquí que el examen periódico de las caderas en el individuo en desarrollo resulta obligado y debe ser minucioso.<sup>6-8</sup>

El tratamiento de esta entidad dependerá del tipo de displasia, de la edad en la que se establece el diagnóstico y de la respuesta que puedan tener sus estructuras cartilaginosa al mismo. El gran potencial de remodelación de la maqueta cartilaginosa de la cadera puede ser un excelente aliado o un terrible enemigo en su tratamiento, ya que si se mantiene centrada la cabeza femoral contra el acetábulo, lo más probable será que con el crecimiento se alcanzará la estabilización de la cadera y con ello su remodelación y remisión de la displasia, pero al contrario, una mala posición de las mismas, un trastorno circulatorio o una presión en un sitio inadecuado puede causar una deformación importante de sus estructuras y un desequilibrio muscular que trastornará la función articular y una deformación difícilmente corregible, por lo que es necesario que el médico que inicia el tratamiento de una DC conozca con precisión la forma en la que se desarrollan sus estructuras y qué factores pueden afectarlas.<sup>9</sup>

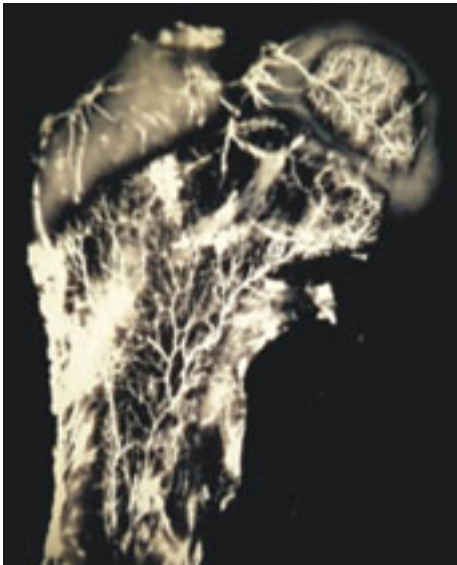
## BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS

El desarrollo de la cadera comienza en el embrión de ocho semanas y termina hacia los 15 años de edad. Durante este periodo la cadera está expuesta a sufrir diversos trastornos en su conformación, ya que para su total osificación sigue un patrón de crecimiento endocondral en el que se pueden identificar tres fases: La primera es básicamente mesenquimatosa y se limita a los dos primeros meses de la vida embrionaria en la que se diferencian sus estructuras, la segunda es la fase cartilaginosa que comienza después de este segundo mes, y consiste en la definición o conformación de los moldes cartilagosos que guiarán la estructura final de esta articulación hasta cerca de los 14 años de edad, en que también está ocurriendo la osificación definitiva de la cadera que constituye la tercera y última fase (*Figura 4*).

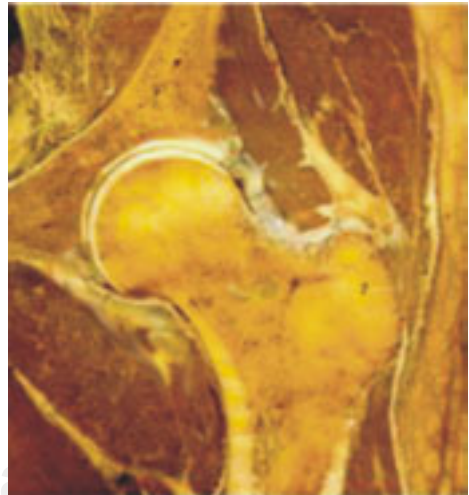
Esta última en realidad ocurre en forma casi simultánea a la anterior, sustituyendo paulatinamente los moldes cartilagosos por hueso definitivo, por lo que, siendo la cadera una *enartrosis* requiere para su buen funcionamiento un acoplamiento íntimo de sus estructuras desde un principio, lo que conduce a un crecimiento volumétrico, concéntrico y recíproco que permite a la cadera cumplir con una paradoja mecánica indispensable para su buen funcionamiento: amplía movilidad y estabilidad absoluta (*Figura 5*). En este proceso evolutivo, resultan básicos cuatro factores: los cartílagos de crecimiento, las presiones en torno a éstos, su circulación sanguínea y el equilibrio de las fuerzas musculares.

El cartílago del extremo proximal del cuello se distribuye en el gran macizo esférico que será la cabeza femoral, el disco de crecimiento, el trocánter mayor y el trocánter menor. El disco de crecimiento contribuirá a determinar 30% de la longitud total del fémur y por lo tanto de las dimensiones finales del cuello femoral. El cartílago del trocánter mayor determinará el ángulo de varización del cuello y depende de la tracción que sobre él ejerce el glúteo medio. El cartílago del trocánter menor definirá la conformación de la base del cuello.

El cartílago en "Y" o trirradiado que unirá los tres huesos del iliaco, definirá también la forma y profundidad del cótilo. En el recién nacido esta estructura es casi plana e incontinente para la cabeza femoral y sólo complementa su función con las estructuras fibrocartilaginosas del limbo (Núcleo de osificación y labrum) y la cápsula periarticular. Su desarrollo como cavidad depende de la presencia y estímulo recíproco de la cabeza femoral, con lo que en pocos me-



**Figura 4.** Maqueta cartilaginosa de la cadera, muestra el núcleo cefálico y el macizo del trocánter mayor.



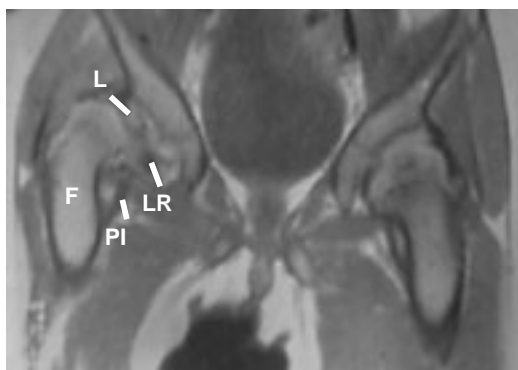
**Figura 5.** El acoplamiento entre la cabeza femoral y el cótilo debe ser exacto, recíproco, volumétrico y concéntrico, premisas para que consiga un alto grado de estabilidad y un amplio rango de movilidad.

ses después del nacimiento es capaz de proporcionar una verdadera estabilidad a la cadera.

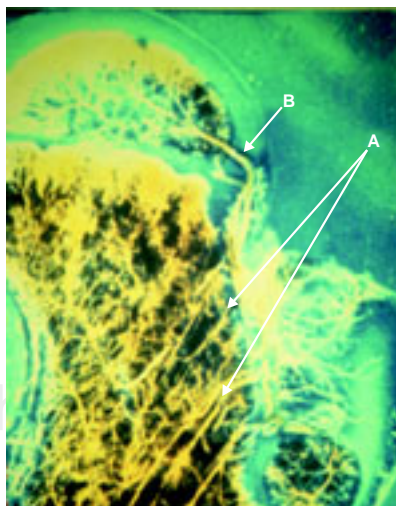
Con estas bases, es muy fácil comprender que la cadera es una estructura con muchos riesgos de error en su formación, por lo que si falla el acoplamiento recíproco de estas estructuras en la etapa fetal por posición, por laxitud ligamentaria o por ambas, ocurrirá una displasia que puede ir desde un discreto retraso en el desarrollo del cótilo (aplanamiento y verticalización persistente), hasta una luxación de la cabeza femoral, en cuyo caso también se presentará desequilibrio de las fuerzas musculares, caracterizado por un acortamiento y falta de función del glúteo medio que dará como resultado una falta de varización del cuello o coxavalga, un acortamiento persistente de los aductores y del psoas que con el tiempo se puede constituir en una contractura y en una retracción de la cápsula, así como un crecimiento del cuello femoral en anteversión por la carencia de la presión que normalmente ejercería el cótilo contra su crecimiento y desde luego, una posible interposición del labrum que ha sido rebasado por la cabeza femoral en su migración cefálica (*Figura 6*).

Con relación a la circulación sanguínea de estas estructuras, es importante considerar que el disco de crecimiento forma una barrera infranqueable de los vasos metafisarios a la epífisis, por lo que su circulación depende básicamente de la circulación que procede de las arterias circunflejas anterior y posterior, ramas de la femoral profunda, con una distribución casi simétrica de pequeñas terminales sin anastomosis (*Figura 7*). La circulación de los vasos dentro del ligamento redondo es precaria y totalmente prescindible.

Paulatinamente en los tres primeros años de vida, la circunfleja posterior se hará cargo de la mayor parte de la circulación del núcleo cefálico y generará con



**Figura 6.** Resonancia magnética que permite apreciar la inversión del labrum (L) en una cadera luxada, obsérvese la cápsula en forma de "reloj de arena" por la presión ejercida por el psoas iliaco (PI) y el ligamento redondo (LR) hipertrofico ocupando todo el acetábulo.



**Figura 7.** Circulación de la cabeza femoral determinada básicamente por la circunfleja posterior (AB).

su centro de osificación una zona de anastomosis con su rama posteroinferior. En cambio la circunfleja anterior, va perdiendo su participación en la irrigación del núcleo para desarrollarse básicamente en la irrigación del trocánter mayor y la metáfisis. De esta forma, la circunfleja posterior toma un papel preponderante en la conformación final del núcleo cefálico, pues cualquier trastorno en su función culminará en una osteocondritis o necrosis del mismo.

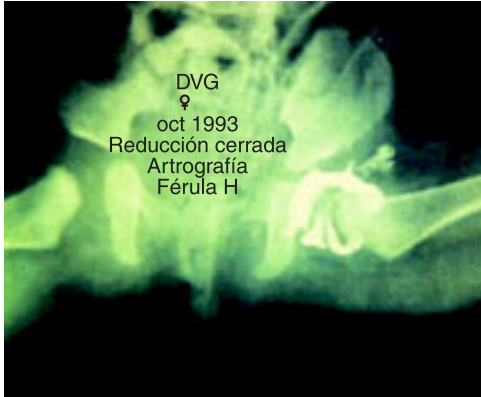
En resumen, se puede decir que la transformación constante que sufren estas estructuras a lo largo de su desarrollo, hacen que su conformación final y funcionamiento se vean amenazados continuamente hasta su osificación total, de tal forma que cualquier trastorno de este proceso tan complejo, por mínimo que sea, se traducirá en una displasia de la cadera (DC).<sup>9</sup>

## TRATAMIENTO

Cuando se inicia el tratamiento de una displasia de cadera es importante considerar que se va a interactuar con dos factores evolutivos: la displasia y el crecimiento. A diferencia de la displasia del adulto, en la que se trata un proceso terminal o en fase de secuela, en el niño podemos seguir teniendo cambios progresivos como consecuencia de la misma displasia y del crecimiento del paciente, por lo que el orden a seguir sería: *corregir el trastorno, permitir el desarrollo y evitar las secuelas*.

De cero a seis meses, la corrección de la displasia en cualquiera de sus variedades puede consistir fundamentalmente en centrar el núcleo femoral contra el cartílago trirradiado por maniobras externas y mantenerlo con cualquiera de los dispositivos de fijación externa conocidos hasta lograr su estabilización. Para tal efecto, pueden ocuparse el cojín de Frejka, la férula de Von Rozen o un arnés de Pavlick. Este último, al parecer, ha resultado ser el método más versátil y eficiente para lograr el cometido del tratamiento, ya que permite hacer ajustes progresivos conforme van cediendo las contracturas musculares y facilita el centraje de la cadera, evitando la torsión persistente de la cápsula y por lo tanto la disminución del flujo sanguíneo al núcleo cefálico y la osteocondritis, por lo que no se recomienda que la flexión inicial sobrepase los 90°. <sup>10</sup>

Después de los seis meses de edad, o si no se logró la estabilización de la cadera con el arnés de Pavlick, es recomendable realizar una reducción bajo anestesia. Si la contractura de los aductores obstaculiza o impide esta maniobra, se puede realizar una tenotomía del aductor largo para facilitar la reducción sin poner en riesgo las estructuras blandas. Es importante tener una artrografía para evaluar el estado de las estructuras intraarticulares antes y después de la reducción (*Figura 8*). Una vez que ésta se ha conseguido, la cabeza femoral debe mantenerse en forma espontánea dentro del acetábulo, sin la acción forzada de las manos del cirujano. No es recomendable poner clavos u otros dispositivos para mantener la reducción. Si ésta no es estable, quiere decir que existen elementos interpuestos o contracturas periarticulares que están impidiendo la reducción cerrada y entonces, la reducción abierta está indicada. <sup>11</sup>



**Figura 8.** Arthrografía que permite ver el centrado del núcleo cefálico contra el cartilago trirradiado, el volumen real de la cabeza femoral, y la cobertura que está proporcionando el labrum.

Debido a la gran variedad de posibilidades que puede presentarse en este padecimiento existen también múltiples alternativas de tratamiento y por lo tanto controversias que se discutirán adelante:

**Controversia 1.** Tradicionalmente se ha recomendado colocar una tracción esquelética por una a dos semanas para descender la cabeza femoral al nivel del acetábulo, facilitar la reducción y reducir el riesgo de necrosis. Sin embargo, la anestesia con una buena relajación, permite realizar esta maniobra y no se ha demostrado que exista una diferencia significativa en la produc-

*ción de osteocondritis.<sup>12</sup> El autor no utiliza ninguna tracción previa a la reducción bajo anestesia.*

Una vez que se ha conseguido la reducción de la cadera por maniobras externas, se procede a colocar un molde de yeso o de fibra de vidrio en posición humana, dándole a las caderas una abducción de 40 a 60° y una flexión hasta de 100°. Se supone que al mantener esta posición por ocho semanas, los músculos peritriculares se relajarán en forma definitiva, se atrofia el tejido fibroso interpuesto entre la cabeza femoral y el cótilo, se puede revertir un labrum interpuesto y se inicia la reacción de cobertura del cótilo. Dos meses después el molde se puede cambiar a una posición más cómoda en donde centre mejor la cadera.<sup>13</sup>

No obstante que la **reducción abierta de la cadera**, por lo general se circunscribe a pacientes mayores de 18 meses, está justificada en cualquier caso en el que no sea posible la reducción cerrada. Una vez que se ha decidido realizar una reducción abierta de la cadera es importante tener en cuenta lo siguiente:

- Realizado el abordaje y localizada la cápsula, no debe abrirse sin antes disecar en forma roma en toda su periferia, hasta que el cirujano pueda comprobar que la cápsula ha quedado completamente liberada, maniobrando la cadera hasta que se reduzca dentro del acetábulo con facilidad. Dejar adherencias en la parte postero-cefálica de ésta puede limitar el descenso de la cadera e impedir el cierre de la cápsula.
- Una vez realizada la capsulotomía, se debe localizar sin margen de error el acetábulo real. Con relativa frecuencia se confunde con el neoacetábulo y la reducción se realiza sobre este último. Si esta confusión pareciera poco probable, es necesario recordar que el neoacetábulo es superficial y por lo general contiene a la cadera luxada y el borde superior de la cápsula, mientras que el acetábulo real se encuentra más hundido, caudal y por lo general recubierto por tejido fibroso.



- Dentro de la articulación la resección del ligamento transverso es fundamental, ya que la persistencia de éste es la causa más común de relajación, lo que se debe probablemente a que su visualización durante la cirugía no es fácil, por lo que se recomienda seguir el ligamento redondo en todo su trayecto, hasta el trasfondo del acetábulo para verlo plenamente y resecarlo en su totalidad.<sup>11</sup>

**Controversia 2.** *Una vez que se ha logrado reducir la cadera, ¿debemos hacer capsulorrafia o simplemente capsuloplastia? Normalmente se ha insistido en la necesidad de efectuar capsulorrafia para imbricar la cápsula redundante y para conseguir un medio más de fijación. Sin embargo, como ya se ha mencionado: una vez que han sido eliminados los tejidos interpuestos y los factores luxantes, la reducción de la cadera debe ser sencilla y su estabilidad no debe depender de una plicatura de la cápsula, ya que una tensión excesiva puede dificultar posteriormente la movilidad o bien causar una luxación de la cabeza hacia atrás.<sup>14</sup>*

La opinión del autor es que se debe hacer una capsuloplastia al punto donde sea posible cerrar la cápsula y eliminar el tejido redundante. El abordaje o capsulotomía se hace en forma de "T" y una vez que se reduce la cabeza femoral dentro del acetábulo, se realiza la capsuloplastia sin imbricar tejido y sin generar demasiada tensión a la cápsula, ya que además esto podría afectar la circulación en las arterias retinaculares y comprometer la irrigación de la cabeza femoral.

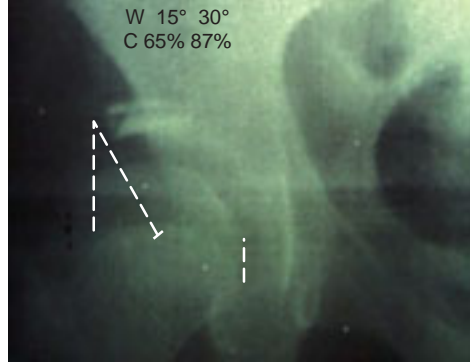
**Controversia 3.** *¿Qué es mejor, hacer una osteotomía femoral de acortamiento y reorientación o una osteotomía pélvica?*

Mientras que algunos médicos recomiendan acortar y reorientar la extremidad proximal del fémur para lograr un mejor centraje de la cadera y con ello estimular el descenso del acetábulo, otros prefieren iniciar la estabilización de la cadera mediante una osteotomía del iliaco. En pacientes menores de 4 años, por lo general la displasia afecta con mayor intensidad al acetábulo, es decir; que es la parte que persiste verticalizada y en la mayoría de los casos con un surco de salida. La deformación del extremo proximal del fémur en valgo y anteversión, es producto de su desarrollo fuera del acetábulo, por lo que en opinión del autor, es preferible determinar, una vez lograda la reducción, si ésta es estable o no, y decidir la realización de una osteotomía de reorientación en el iliaco con lo que se evitará la migración cefálica de la cabeza femoral y paulatinamente la estabilización y remodelación de la parte femoral. Solamente en casos de pacientes de 3 a 4 años que llevan tiempo caminando con la cabeza femoral ubicada en el neoacetábulo y que la anteversión y el valgo son importantes e inclusive pueden ser causa de relajación, recomendaría la osteotomía femoral de primera intención.<sup>14,15</sup>

La idea de que la osteotomía femoral facilita la remodelación del acetábulo, desde el punto de vista del autor es dudosa ya que osteotomías con seguimiento prolongado, han demostrado que el acetábulo es más difícil de remodelar espontáneamente (*Figura 9*). Inclusive, si considera que a través de una osteotomía de reorientación no se va a lograr una buena cobertura, optar por una osteotomía de repisa como puede ser la de Dega o la de Spitzzy (*Figura 10*), ya que siempre mantendrán la cabeza femoral en su sitio y en la vida adulta facilitarán la instalación de una prótesis total de cadera.



**Figura 9.** Paciente con 14 años después de la osteotomía de reorientación femoral, obsérvese que no obstante que la cabeza femoral está perfectamente centrada, no ha habido una respuesta recíproca del acetábulo.



**Figura 10.** Osteotomía de repisa tipo Spitzzy.

En síntesis, cuando se planea el tratamiento de una displasia de cadera se debe pensar en el siguiente orden: **Primero reducir, segundo recentrar, tercero reorientar y finalmente recubrir.**<sup>9</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland: *Diccionario de ciencias médicas*. 6ª Ed. Buenos Aires, El ateneo, 1979.
2. Guille JT, Pizzutillo PD, MacEwen GD: Development dysplasia of the hip from birth to six months. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8(4): 232-242.
3. Herring JA. *Luxación congénita de la cadera*. En: Morrissy RT (ed.): *Lovell y Winter Ortopedia Pediátrica*. 3ª Ed. Filadelfia, PA, JB Lippincott, 1990; 2: 815-850.
4. Graf R: Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984; 102(4): 248-255.
5. Herring JA. Displasia del desarrollo de la cadera. En: Herring JA. *Ed Ortopedia Pediátrica de Tachdjian*. 3ª Ed. Vol.1. Philadelphia: WB Saunders, 2002: 513-654.
6. Ilfeld FW, Westin GW, Makin M: Missed or developmental dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1986; (203): 276-281.
7. Riad JP, Cundy P, Gent RJ, et al: Longitudinal study of normal hip development by ultrasound. *J Pediatr Orthop* 2005; 25(1): 5-9.
8. Kernohan WG, Nugent GE, Haug PE, et al: Sensitivity of manual palpation in testing the neonatal hip. *Clin Orthop Relat Res* 1993; (294)211-215.
9. Pous JG: *La cadera en crecimiento*. Barcelona, Editorial Jims, 1978.
10. Mubarak SJ, Bialik V: Pavlik: the man and his method. *J Pediatr Orthop* 2003; 23(3): 342-346.
11. Ucar DH, Isiklar ZU, Stanitski CL, et al: Open reduction through a medial approach in developmental dislocation of the hip a follow-up study to skeletal maturity. *J Pediatr Orthop* 2004; 24(5): 493-500.
12. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. Review of influencing factors and long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72(4): 557-562.
13. Harris NH: Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop Relat Res* 1976; (119): 99-106.
14. Vitale MG, Skaggs DL: Developmental Dysplasia of the hip from six months to four years of age. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9(6): 401-411.
15. Tavares JO: Modified Pemberton acetabuloplasty for the treatment of congenital hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 2004; 24(5): 501-507.